Zur Ätiologie des Keratokonus.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Medizinischen Fakultät der Universität Rostock

vorgelegt

von

ACAD.
LUGD.BAT
BIBL.

Willy Groth

aus Dömitz.

Rostock.

Rats- und Universitäts-Buchdruckerei von Adlers Erben, G. m. b. H.

1914.

Diss. Rostock
1914

77575

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
zu Rostock.

Referent: Herr Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Peters.

Seinen lieben Eltern

in Dankbarkeit

gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553615_0051

Die Frage nach der Ätiologie des Keratokonus ist in den letzten Jahren Gegenstand zahlreicher Arbeiten gewesen, und es sind zum großen Teil neue Gesichtspunkte zum Vorschein gekommen, insbesondere ist durch die neueren Untersuchungen durch Siegrist und Kottmann die Aufmerksamkeit auf Allgemeinstörungen gelenkt worden, die für die Entstehung des Keratokonus von Bedeutung sein sollen. Da die diesbezüglichen klinischen Untersuchungen noch wenig zahlreich sind, so stellte Herr Geheimrat Peters mir die Aufgabe, das Material der Rostocker Augenklinik auf diese neueren Gesichtspunkte hin genauer zu untersuchen.

Bevor ich mich dieser Aufgabe unterziehe, sei es mir gestattet, einen kurzen Rückblick zu werfen auf die verschiedenen Ansichten, die im Laufe der Zeit bezüglich der Ätiologie des Keratokonus zutage getreten sind.

Während die alte Lehre von Himly, daß der Hornhautkegel durch eine Hyperkeratose bedingt sei, sehr bald verlassen wurde, hat sich bis in die neuere Zeit hinein die Lehre erhalten, daß dem Leiden eine pathologische Resistenzverminderung der zentralen Hornhautteile zugrunde läge. In der ersten Zeit hatte man

noch nicht genügend zwischen den entzündlich veränderten und den klaren Hornhäuten zu unterscheiden gelernt, und so war Stellwag der Meinung, daß auch der durchsichtige Keratokonus die Folge eines schleichenden Entzündungsprozesses sei, der die Resistenzverminderung zur Folge habe, und diese wurde ihrerseits begünstigt durch eine Erhöhung des intraokulären Druckes, die Chelius damit zu begründen versuchte, daß es sich um eine übermäßige Absonderung von Kammerwasser handle.

Auch Arlt vertritt die Anschauung, daß es sich um eine Resistenzverminderung der zentralen Hornhautpartie handle, die wahrscheinlich auf eine Allgemeinerkrankung zurückzuführen sei, und es brauche durchaus nicht angenommen zu werden, daß eine dauernde Drucksteigerung die Ursache sei, sondern daß schon vorübergehende Drucksteigerung z. B. bei der Naharbeit genüge.

Auf dieser Basis beruht auch die Anschauung von Rampoldi, der eine allgemeine Cachexie annimmt, die zu Sekretionsanomalien im Auge führen soll, die ihrerseits Ernährungsstörungen in den tieferen Hornhautschichten bewirkten.

In ein neues Stadium trat diese Frage, als Panas, angeregt durch eine experimentelle Beobachtung von His, das Leiden durch Läsion des Endothels erzeugen konnte, und demgemäß wurde nunmehr das Leiden auf eine Erkrankung des Endothels zurückgeführt, wodurch eine größere Durchtränkung der Cornea und schließlich Atrophie herbeigeführt werde. Diese Versuche

wurden von Elschnig wiederholt, und es konnte festgestellt werden, daß man um so sicherer Ektasien der Hornhaut bei Kaninchen erzeugen konnte, je ausgiebiger die Descemetsche Membran verletzt werde. Und Elschnig führte zum ersten Mal den Nachweis, daß die Trübung der Kegelspitze, die so oft klinisch zu beobachten ist, nichts mit entzündlichen Ursachen zu tun habe, sondern lediglich eine Folge des Ektasierungsprozesses sei.

Nun wies bald darauf Plaut nach, daß es sich bei diesen experimentell erzeugten Hornhautveränderungen nicht um eine eigentliche Ektasie, sondern um eine ödematöse Quellung der Cornea handle, die man auf das Eindringen des Kammerwassers zurückführen müsse.

Eine eigentliche Erklärung für das Wesen des Keratokonus war somit noch keineswegs gefunden, und es ist daher nicht verwunderlich, daß andere Autoren auf schon früher ausgesprochene Erklärungsversuche zurückgriffen. So hatte schon Pickford die Ursache des Keratokonus in einer mangelnden Innervation gesucht, welche Gefäßstörungen im Gefolge haben soll, und er glaubt Anklänge an die Hornhautstörungen zu finden, welche man bei schweren Ernährungsstörungen der Säuglinge als Keratomalacie kennen gelernt hatte.

Diese Ansicht wird auch von Terson geteilt, der die Ursache des Keratokonus nicht auf Entzündung zurückführt, sondern auf trophoneurotische Ursachen, freilich mit einer Begründung, die keineswegs überzeugend wirkt.

Auch die Theorie von Gullstrand, der die parazentrale Lage der Kegelspitze auf relatives Überwiegen des extraokulären Druckes über den intraokulären zurückführt, liefert, wie Elschnig mit Recht hervorhebt, keine befriedigende Erklärung für die Ektasie selbst.

Dagegen gewann eine andere Anschauung von Seiler, die auf einer Beobachtung von v. Ammon basiert, bald an Boden. Seiler war der erste, der den Keratokonus für das Resultat einer Entwicklungsstörung hielt, jedoch mit der unzureichenden Erklärung, daß die Ursache in einer Schädelmißbildung und Hydrops der Augenblase zu suchen sei.

Eine weit bessere Begründung erfuhr diese Anschauung durch Tweedy, der bei dieser Gelegenheit angibt, daß schon vor ihm Macnamara (zitiert nach Augstein) und H. W. Williams ähnliche Ansichten ausgesprochen hätten. Tweedy weist zum ersten Mal auf das Zusammenvorkommen mit anderweitigen Entwicklungsstörungen hin, vermag aber eine nach heutigen Begriffen zufriedenstellende Erklärung für die Verdünnung der Hornhautmitte nicht zu geben. Diese Anschauung von Tweedy wird von Elschnig nicht ohne weiteres verworfen, er hegt jedoch das Bedenken, daß das Auftreten des Leidens in der Pubertätszeit mit einem kongenitalen Entwicklungsfehler schwer in Einklang zu bringen sei, ein Bedenken, welches man heute mit Rücksicht auf die Entwicklung des myopischen Auges kaum noch als gerechtfertigt ansehen kann.

In der ausführlichen Arbeit von Salzmann, welche sich vorwiegend mit der pathologischen Anatomie des Keratokonus befaßt, wird auch der Ätiologie des Leidens eine eingehende Besprechung zuteil. Nach Salzmann ist der Keratokonus eine Ektasie der Cornea, welche nicht auf pathologischer Drucksteigerung, sondern auf Verminderung der Resistenz des Hornhautzentrums beruht. Wenn auch schließlich dem Fortschreiten ein Ziel gesetzt wird, so ist eine spontane Rückbildung unmöglich. Bezüglich der Ätiologie haben die Untersuchungen weitere Klarheit nicht gebracht. Da die Momente, wie Geschwürsbildung, Verletzungen, Überanstrengung der Augen, schwächliche Konstitution, die Entstehung des Keratokonus nicht in befriedigender Weise erklären können, weil sie in den weitaus meisten Fällen ohne Keratokonus einhergehen, so wird man das Leiden nicht als ein erworbenes, sondern angeborenes ansehen müssen. Wenn Tweedy den Zeitpunkt der Entwicklungsstörung in die Zeit der Abschnürung des Linsenbläschens, also in eine sehr frühe Periode, verlegen wollte, so wäre es schwer zu verstehen, daß eine solche Störung so lange latent bleiben und erst im Pubertätsalter zu sichtbaren Veränderungen führen sollte. Deshalb macht Salzmann eine Wachstumsstörung für die Entstehung des Leidens verantwortlich in dem Sinne, daß die Vermehrung und Verdichtung der interfibrillären Interzellularsubstanz fehle. Begünstigt werde die Entstehung der Ektasie durch die normalerweise schon vorhandene Verdünnung der Hornhautmitte. Unwillkürlich dränge sich der Vergleich mit dem Staphyloma

posticum auf, welches in ähnlicher Weise zustande komme und auch heute noch in seinem Wesen nicht völlig klar sei. Auch hier sei eine Verminderung und Verdünnung am hinteren Pol des Auges die Ursache.

Auch Parisotti, der im Jahre 1909 vor der französischen ophthalmologischen Gesellschaft ein eingehendes Referat über Keratokonus erstattete, hält die kongenitale Entstehungsursache für die am besten begründete. In erster Linie handle es sich um Resistenzverminderung der Descemetschen Membran, die ihrerseits noch nicht direkt erkrankt zu sein brauche. Zugunsten des kongenitalen Ursprungs spricht nach Parisotti nicht zum wenigsten die Erblichkeit und das Zusammentreffen mit anderweitigen Mißbildungen an ein und demselben Individuum oder an mehreren in einer Familie. Da die von verschiedenen Autoren angeführten Gelegenheitsursachen in Betracht kämen, so müsse man mit Makenzie annehmen, daß es sich um eine Ernährungsstörung der Hornhaut handle. Auch Parisotti kommt auf den Vergleich mit dem Staphyloma posticum zurück. In der diesem Vortrag folgenden Diskussion hebt Lapersonne hervor, daß der Keratokonus ab und zu erblich vorkomme. In einer Familie seien 3 Generationen betroffen gewesen. Auch sei öfters eine kongenitale Katarakt vorhanden. Bei einseitigem Keratokonus sei das andere Auge astigmatisch. Weiterhin machte Terson auf die Ähnlichkeit des Leidens mit dem Staphyloma posticum aufmerksam. Chaillous bittet, in Zukunft auf die Komplikation mit Basedow ähnlichen Erkrankungen zu achten. Nach

Polack ist es unrichtig, eine kongenitale Affektion der mittleren Hornhautpartie allein anzunehmen, sondern es beträfe die Ernährungsstörung die Hornhaut im ganzen.

Demgegenüber betont Uhthoff wiederum, daß der eigentliche Grund für die Entstehung des Hornhautkonus lediglich in einer Erkrankung des zentralen Hornhautstromas zu suchen sei, wobei freilich die näheren Bedingungen für den Eintritt einer derartigen verminderten Resistenz vorerst noch unaufgeklärt blieben.

Eine weitere Stütze für die kongenitale Entstehung des Keratokonus bringt Pagenstecher, der zunächst hervorhebt, daß das Material zur Stütze dieser Anschauung noch ein sehr spärliches sei, indem nur sehr selten familiäres Vorkommen und einige Male Kataraktbildung gefunden worden sei, während andererseits Parisotti eine ganze Reihe Kranker vorführen konnte, bei denen selbst oder in deren Verwandtschaft keinerlei Anomalien nachweisbar waren. Pagenstecher gelang es nun, in 9 untersuchten Fällen Linsentrübungen nach Art der Catarakta punctata nachzuweisen, und er sieht in dieser Tatsache eine wesentliche Unterstützung für die Auffassung einer kongenital veranlagten Anomalie des Keratokonus.

In der ausführlichen Arbeit von Erdmann, die sich mit der genauen anatomischen Untersuchung eines Falles von Keratokonus befaßt, wird zunächst Wert gelegt auf die Tatsache, daß neben der Ektasie am vorderen Augenpol auch eine am hinteren gefunden wurde, und andererseits seien die Veränderungen im

Bereiche der Bowmanschen Membran, wie auch der Descemetschen Membran ähnlich wie beim Buphthalmus, und so seien auch wohl beim Keratokonus die Ursachen in Anomalien der Bildung oder des Wachstums zu suchen. Für eine angeborene Störung sprächen anderweitige kongenitale Anomalien, wie Mikrocornea, Cataracta pyramidalis, Retinitis pigmentosa, Optikusatrophie und das gelegentlich familiäre Auftreten des Leidens. Es seien allerdings diese anderweitigen Störungen selten beim Keratokonus, indem es Erdmann unter 15 Fällen nur zweimal gelang, Linsenveränderungen nachzuweisen.

In ein ganz neues Stadium trat nun die Frage nach der Ätiologie des Keratokonus, als Siegrist und Kottmann auf der vorjährigen ophthalmologischen Versammlung mit der Ansicht hervortraten, daß dem Keratokonus gewisse Allgemeinstörungen zugrunde lägen. Es war ihnen aufgefallen, daß derartige Patienten oft zart gebaut und nervös seien, ihre Haut trocken war, und daß sie oft an Haarausfall litten. Es wurden daher an 9 Patienten Blutuntersuchungen vorgenommen, und es fand sich in keinem Fall eine ausgesprochene Anämie oder Chlorose. Dagegen fand sich eine wesentliche Lymphocytose und mit Ausnahme eines Falles eine Verkürzung der Blutgerinnungszeit. All diese Merkmale seien charakteristisch für den sogenannten Hypothyreodismus. Es sei darüber bisher nur wenig bekannt, indem nur Dor über einen Fall von Keratokonus berichte, bei dem gleichzeitig Basedow vorlag und beide Affektionen durch Darreichung von Thymos per os geheilt

seien.[1]) Ergäben nun weitere Untersuchungen einen Zusammenhang mit Hypothyreodismus oder sonstigen Störungen innerer Sekretion, so bliebe doch immer noch die Frage offen, ob es sich hier um ein zu Keratokonus nur disponierendes oder ursächliches Moment handle. In der an den Vortrag sich anschließenden Diskussion bemerkte Salzer, daß er bei Keratokonusfällen eine Reihe von nervösen Störungen, Trockenheit und Rissigkeit der Haut, Haarausfall und trophische Störungen der Nägel beobachtet habe, ebenso das Zusammenvorkommen mit Sklerodermie, und in Blindenanstalten sähe man oft die Koinzidenz mit Retinitis pigmentosa.

Gilbert und Axenfeld konstatierten, daß sie die von Pagenstecher erwähnten Linsenanomalien nicht hätten finden können, und Grunert erwähnte, daß sich unter den Keratokonus-Patienten eine auffallend große Zahl von Neuropathen befände.

In einer neueren Arbeit von Strebel und Steiger konnten die Untersuchungen von Siegrist und Kottmann nicht bestätigt werden. Es fand sich auch hier weder Chlorose noch Anämie, aber auch keine nennenswerte Vermehrung der Lymphocyten noch Beschleunigung der Blutgerinnung, obwohl diese letztere mit verschiedenen Methoden bestimmt wurde. Vielleicht könne man eine etwas erhöhte Viskosität des Blutes annehmen. Jedenfalls könne man nicht aus diesen Ergebnissen und dem Allgemeinbefund irgend

---

[1]) Siehe auch den angeführten Fall von Chaillous.

eine Begründung für das Vorhandensein eines Hypothyreodismus herleiten. Gegen diese Ansicht spräche auch der Umstand, daß man weder bei Myxödem noch sonstigen thyreogenen Erkrankungen Keratokonus anträfe. Da weitere kongenitale Anomalien bei ihren Fällen stets vermißt wurden, so sprechen sich Strebel und Steiger dahin aus, daß eine neurotische Störung am wahrscheinlichsten sei, wofür auch die von Axenfeld beobachtete und an ihren Patienten bestätigt gefundene Anästhesie der Hornhautmitte spräche. Schließlich wird auch auf die Analogien hingewiesen, die zwischen den Ektasien am vorderen und hinteren Augenpole bestehen, während andererseits die Ektasie bei Keratokonus eine lokale und die Sklerektasie bei Myopie eine allgemeine sei.

Einen weiteren Beitrag zu dieser Frage lieferte kürzlich Augstein, der bei einem mit Keratokonus behafteten Patienten gleichzeitig eine starke Vergrößerung der Schilddrüse beobachtete. Es wurde eine Herabsetzung der Sensibilität im Bereich des Hornhautkegels gefunden, ebenso Trübungsstreifen im Bereich des Epithels und drüsenähnliche Gebilde in Form eines Ringes zwischen Zentrum und Peripherie der Hornhaut. Die Blutuntersuchung ergab eine nennenswerte Vermehrung der Lymphocyten. Beschleunigung der Blutgerinnung, untersucht mit dem Apparat nach Bürker, war nicht zu konstatieren. Aus dem Umstand, daß durch Darreichung von Thyraden-Tabletten nicht nur ein Rückgang der Schilddrüsenschwellung, sondern auch Abflachung der Kegelspitze und Aufhellung der Trübung

beobachtet wurde, schließt Augstein auf einen inneren Zusammenhang zwischen Schilddrüsen- und Hornhaut-Affektion. Er weist darauf hin, daß schon von Arlt, Mackenzie und Rampoldi und neuerdings von Siegrist und Salzer auf eigenartige Allgemein- oder trophische Störungen aufmerksam gemacht worden sei, und aus den Beobachtungen, nach welchen Keratokonus mit anderen Mißbildungen vergesellschaftet sei, könne man nur schließen, daß es 2 verschiedene Arten von Keratokonus gäbe, die eine auf kongenitaler, die andere auf erworbener Grundlage.

In seinem Falle träfe letzteres zu, der bezüglich der Trockenheit und Blässe der Haut und Störung an Nägeln und Haaren eine Ähnlichkeit mit den von Siegrist beschriebenen Fällen aufwiese. Da nun das Hornhautepithel nur eine Modifikation der Epidermis darstelle, so sei damit eine Analogie zwischen den trophischen Störungen der äußeren Haut und der Hornhautmitte gegeben. Es handle sich wahrscheinlich um eine Störung der inneren Sekretion, wahrscheinlich der Schilddrüse. Ob aber diese Störung in einer erhöhten oder verminderten Funktion der Drüse bestehe, müsse noch unaufgeklärt bleiben, und daher könne auch auf die Lymphozytose und Beschleunigung der Blutgerinnung kein ausschlaggebendes Gewicht gelegt werden. Den Einwand von Strebel, daß bisher bei Myxödem, also bei ausgesprochenem Hypothyreodismus, kein Keratokonus beobachtet sei, versucht Augstein mit dem Einwand zu entkräften, daß es nicht auffallend sei, wenn bei diesem variablen Symptomenkomplex eine

Erscheinung wie Keratokonus fehle. Es sei das Myxödem im übrigen sehr selten und die Aufmerksamkeit auf diesen Punkt nicht gerichtet worden.

Die neueste Arbeit über diesen Gegenstand rührt her von Fleischer, der an der Hand von 11 Fällen feststellte, daß das Blut bezüglich des Hämoglobin-Gehaltes keine wesentliche Abweichung von der Norm zeige, daß die Lymphozytenzahl normal sei, und daß eine Beschleunigung der Blutgerinnung nicht festgestellt werden konnte. Im übrigen beschäftigt sich die Arbeit von Fleischer mit einer von ihm bereits anatomisch untersuchten Erscheinung, nämlich dem Auftreten eines bräunlichen Ringes im Bereich der Hornhautektasie. Er weist es zurück, daß Augstein diese Erscheinung mit einer wirklichen Pigmenteinschleppung erklären will. Es sei diese Erscheinung vielmehr durch das Auftreten von Hämosiderin bedingt und wohl erst sekundär als Folge des Krankheitsprozesses aufzufassen. Vorläufig sei es nicht zu sagen, ob diese Erscheinung irgendwie für die Erklärung des Keratokonus nutzbar gemacht werden könne.

Damit ist das in Betracht kommende Material erschöpft, und es handelt sich nun für die Zukunft darum, zu entscheiden, ob tatsächlich der Keratokonus auf zwei verschiedenen Arten, nämlich als Entwicklungsstörung oder als krankhafte Veränderung des Hornhautzentrums, entstehen kann. Um diese Frage entscheiden zu können, sind weitere klinische Untersuchungen notwendig, und so habe ich, wie schon erwähnt, auf Veranlassung von Herrn Geheimrat Peters das zurzeit

zur Verfügung stehende Material der Rostocker Klinik in bezug auf Lokal- und Allgemeinsymptome einer gründlichen Untersuchung unterzogen, deren Resultat ich im folgenden kurz wiedergebe.

Bei den Blutuntersuchungen wurde zur Hb-Bestimmung das Hämometer von Sahli verwendet. Zur Zählung der roten Blutkörperchen wurde die Thoma-Zeißsche Zählkammer, zur Zählung der weißen die Zeißsche und Bürkersche Zählkammer benutzt. Die Gerinnungszeit wurde mit dem von Bürker angegebenen und verbesserten Apparat bestimmt. Die Differenzierung der Blutbilder wurde mit May-Grünwaldscher Lösung angestellt. Es wurden 200—300 Zellen gezählt.

R. A., 58 Jahre, Insasse der Blindenanstalt Neukloster.

Die Krankengeschichte dieses Patienten ist eingehend in der Arbeit von Erdmann pag. 89 beschrieben, ich entnehme nur das Wichtigste.

Familienanamnese ergibt keine Augenerkrankungen. Pat. will von Geburt an schwachsichtig gewesen sein und wurde mit 12 Jahren 2 Mal an Star operiert. Nach der Operation war das Sehvermögen etwas gebessert. Bei der ersten Aufnahme 1900 war beiderseits Keratokonus, links hochgradiger. Links war die annähernd zentral gelegene Kegelspitze getrübt, und die vordere Kammer durch trichterförmige Einziehung der atrophischen Iris sehr tief. Artefizielles Colobom temporal; in demselben, sowie im Pupillargebiet geschrumpfte weiße Kataraktmassen. Fingerzählen in 1 m, Gesichtsfeld normal. Rechtes Auge: Geringerer Keratokonus,

Iris atrophisch, im Pupillargebiet Kataraktmassen. Gesichtsfeld normal, Fingerzählen in 1½ m, nach Mydriasis in 2 m. Discission hatte nur geringe Besserung der Sehschärfe zur Folge (2½ m).

1907 Enukleation des l. Auges wegen eines Traumas. Am anatomisch untersuchten Auge fanden sich kongenitale Störungen, wie Mikrocornea, Katarakt, Optikus- und Retinaveränderungen. Außerdem ein brauner Ring in der Cornea.

R. war die Kegelspitze ebenfalls getrübt, und es wurde eine in der Mitte zwischen Zentrum und Peripherie gelegene rostbraune Linie bemerkt. Im Pupillargebiet Nachstarmassen.

Jetzige Untersuchung: Großer, kräftig gebauter Patient, der an keinem Haarausfall oder Schweißanomalie leidet. Keine Nägel- oder Hautdystrophie vorhanden. Innere Organe o. B., Reflexe normal, Puls 90. Urin frei von Eiweiß und Zucker.

Augenbefund: R. Auge reizlos, Pupille auf Scopolamin mittelweit. Am Äquator einige stark erweiterte Gefäße. In der getrübten Hornhaut braun scheinende Linie und in den tieferen Schichten zentral graue Streifen. Im Pupillargebiet ist eine Nachstarmasse sichtbar, die einen kristalloiden Eindruck macht, und hinter dieser Masse flottiert eine damit zusammenhängende Masse in den vorderen Glaskörperpartien. Der Augenhintergrund zeigt mehrere unregelmäßig begrenzte dunkle Herde. Die Papille erscheint etwas schräg gestellt, der temporale Teil ist hell gefärbt; nasal in der Nähe der Papille sieht man einen großen weißen Herd.

Sehschärfe: Finger in 2 m.

Im Bereich der Kegelspitze deutliche Anästhesie für Sonde und Reizhaar.

Blutuntersuchung:

Erythrocyten	4,560000
Leukocyten	10600
Hb	80 %
Blutgerinnungszeit	4:8 Min.

Blutbild:

Neutrophile	69,7 %
Lymphocyten	28,3 %
Eosinophile	1,0 %
Mononukleäre	0,7 %
Übergangszellen	0,3 %
Mastzellen	—
	100 %

T. R., 54 Jahre, Insasse der Blindenanstalt Neukloster.

Pat. hat seit der Geburt nur Lichtempfindung. In seinem Verwandtenkreis keine Augenkrankheiten. Mutter an Tobsucht gestorben. Über das erste Auftreten des Keratokonus weiß Pat. keine Angaben zu machen.

Status: Großer, etwas schmächtig gebauter Mann, der einen ängstlichen und nervösen Eindruck macht. Hoher schmaler Gaumen. Haarausfall, Schweißanomalie, Dystrophie der Nägel nicht vorhanden. Reflexe lebhaft. Puls 72, Herz o. B. Über linker Lunge besteht Bronchitis. Kein Struma. Urin o. B.

Augenbefund: Bds. Keratokonus, Augen reizlos divergent. Linkes Auge weicht nach unten ab. Feinschlägiger Nystagmus. Beide Pupillen gut erweitert auf Scopolamin.

Linkes Auge: Hornhaut ist oben und unten, besonders an den Randpartien von einem Embryotoxon überzogen, und man sieht am oberen Rand eine Trübungszone, durch eine durchsichtige Partie von der Limbuspartie getrennt. In der Hornhaut parazentral nach unten ist eine wolkige Trübung sichtbar, die in der Mitte eine leicht gelbliche Färbung zeigt und im oberen Teil von einigen furchenartigen Strichen durchzogen ist. Zwischen Peripherie und Zentrum sieht die Hornhaut aus, als ob einige Pigmentpünktchen eingelagert wären. Linse ist getrübt in Form einer vorderen und hinteren Corticalistrübung.

Rechtes Auge: Ebenfalls deutlicher Keratokonus. Ausgeprägtes Embryotoxon in den oberen Partien, Linse total getrübt, vordere Kapselkatarakt, Irisschlottern. Eine Trübung anderer Art in der Hornhaut ist wegen des Nystagmus nicht zu erkennen.

Es besteht bds. deutliche Herabsetzung der Sensibilität der Kegelspitze, besonders für Sonde.

Blutuntersuchung:

Erythrocyten	5,100000
Leukocyten	8000
Hb	85 %
Blutgerinnungszeit	3: 6½ Min.

Blutbild:

Neutrophile	55,5 %
Lymphocyten	31,5 %
Eosinophile	8,5 %
Mononukleäre	1,5 %
Übergangsformen	2,5 %
Mastzellen	0,5 %
	100 %

M. B., 35 Jahre.

Patientin ist von Geburt an blind und kann keine näheren Angaben über den Beginn des Leidens angeben. Eltern gesund, ein Onkel mit ca. 40 Jahren erblindet. Im Alter von 14—15 Jahren stärkerer Haarausfall.

Status: Kleine, gesund aussehende Pat. mit vollem, schwarzem Haar, von einzelnen grauen Fäden durchzogen. Keine Schweißanomalie, keine Nägel- oder Hautdystrophien. Etwas schmaler Gaumen, Zähne o. B. Herz und Lunge normal, Pulz 72. Reflexe o. B. Periode regelmäßig. Keine Struma.

Augenbefund: Bds. Keratokonus. Augen reizlos.

Links Pupille auf Scopolamin gut erweitert. In der Hornhaut Embryotoxon oben und unten. Hornhautzentrum getrübt; die Trübung setzt sich aus höher gelegenen bogenförmigen Strichen und tiefer gelegenen gradlinigen, furchenartigen Trübungen zusammen, die jenseits des Hornhautzentrums hie und da einen leicht gelblichen Farbenton zeigen, ohne daß ein eigentlicher Trübungsring zu erkennen wäre.

Rechts sind die Hornhautveränderungen ähnlich. Die Linse enthält punktförmige Trübungen. Im Bereich der Peripherie sonst keine Trübungen wahrnehmbar. Papille bds. gut gefärbt. Näheres, was die Erblindungsursache erklären könnte, wegen der Hornhauttrübungen nicht zu erkennen. Auffallend ist ein heller Reflex.

Angaben bezüglich der Anästhesie der Kegelspitze unsicher.

Blutuntersuchung:

Erythrocyten	4,120000
Leukocyten	9700
Hb	80 %
Blutgerinnungszeit	4: 7½ Min.

Differenziertes Blutbild:

Neutrophile	67,0 %
Lymphocyten	27,0 %
Eosinophile	3,5 %
Mononukleäre	1,5 %
Übergangszellen	1,0 %
Mastzellen	—
	100 %

W. R., 47 Jahre, Insassin der Blindenanstalt Neukloster.

Pat. hat seit der Geburt nur Lichtschein und ist vom 7. Lebensjahre ab, wo sie eine Lungenentzündung überstand, vollständig blind. Mutter starb an Schwindsucht. Pat. leidet viel an Kopfschmerzen in Intervallen von 4—5 Wochen.

Status: Kleine anämische, grazil gebaute Pat. mit Turmschädel, die sich in der Menopause befindet. Hoher Gaumen, Zähne defekt. Kein Haarausfall, keine Struma, keine Dystrophie der Nägel oder Haut, keine Schweißanomalie. Pectus carinatum. Lungenrand wenig verschieblich, sonst o. B. Herztöne normal, Puls 92. Reflexe normal. Urin frei von pathologischen Bestandteilen.

Augenbefund: Sehr starker Keratokonus. Linke Pupille mittelweit. Hornhautdurchmesser etwas verkleinert. Vordere leichte Pyramidalkatarakt mit stecknadelgroßer, weißer Spitze. Ausgeprägtes Embryotoxon. Hornhaut parazentral nach unten in den tieferen Partien getrübt und durchzogen von einem $^3/_4$ mm breiten Bande, dessen Ränder etwas heller gefärbt sind. Zartere Trübungen erstrecken sich vom Zentrum nach der Peripherie hin. Pigmentierungen sind nicht mit Sicherheit zu erkennen.

Rechtes Auge in Divergenzstellung, mit etwas kleinerer Pyramidalkatarakt, Embryotoxon ebenso wie links. In der Hornhaut nasal und im Zentrum über der Kegelspitze punktförmige Trübungen, die zum Teil braun erscheinen, Anästhesie im Bereich der Kegelspitze deutlich ausgesprochen.

Blutuntersuchung:

Erythrocyten	4,200000
Leukocyten	5800
Hb	60 %
Blutgerinnungszeit	4½:9 Min.

Blutbild:

Neutrophile	66,5 %
Lymphocyten	30,0 %
Eosinophile	1,0 %
Mononukleäre	0,5 %
Übergangszellen	2,0 %
Mastzellen	—
	100 %

S. M., 45 Jahre, Insassin der Blindenanstalt zu Neukloster.

Pat. ist seit ihrer Geburt blind. Beginn des Keratokonus nicht zu eruieren. Eltern angeblich gesund. 3 Schwestern waren ebenfalls blind geboren; sämtlich im Alter von ca. 20 Jahren gestorben. Nähere Angaben fehlen.

Status: Mittelgroße, gesund aussehende Pat. die sich im Klimakterium befindet. Kein Haarausfall, keine Schweißanomalie, keine Dystrophie der Nägel. An der rechten Hand einzelne Naevi pigmentosi. Zähne schmutzig gelb, mit rhachitischen Querriefen. Keine Struma nachweisbar. Lunge, Herz o. B. Puls 60. Reflexe normal. Urin frei von Eiweiß und Zucker.

Augenbefund: Beiderseits Keratokonus Augen reizlos. Pupillen gut erweitert auf Scopolamin. Beiderseits totale Katarakt, links luxiert mit Iris schlottern. Hornhaut links im Zentrum diffus getrübt, weitere Details wegen starken Nystagmus nicht erkennbar. Rechts sind die Trübungen in den tieferen Schichten erheblich deutlicher, und es zieht eine gebogene, etwas glasig aussehende Linie mit Pigmenteinlagerungen quer

durch die tiefer gelegenen Schichten der Hornhaut. Die Sensibilität der Kegelspitze ist wegen Nystagmus und andauernder Bewegungen nicht zu untersuchen.

Blutuntersuchung:

Erythrocyten	4,280000
Leukocyten	7800
Hb	70 %
Blutgerinnungszeit	4: 8½ Min.

Blutbild:

Neutrophile	57,0 %
Lymphocyten	32,0 %
Eosinophile	6,0 %
Mononukleäre	4,0 %
Übergangszellen	1,0 %
Mastzellen	—
	100 %

H. Sch., Schuhmacher, Rostock, 48 Jahre. Hat früher gut gesehen, diente beim Jägerbataillon. Mutter als Kind augenkrank. Vater und 2 Geschwister sehen gut, ebenso seine beiden Kinder. Mit 28 Jahren zuerst Schmerzen bei der Naharbeit, besonders in linker Stirn und im linken Auge. Seine Frau bemerkte, daß das Auge spitz wurde. In den nächsten Jahren Verschlechterung beider Augen und am 9. 1. 1898 mit 32 Jahren plötzliche Trübung der Hornhaut und starke Lichtscheu. Die Untersuchung ergab bds. Keratokonus, links mehr als rechts, mit grau getrübter Kegelspitze. Damals Iridektomie nach Abtragung der linken Kegelspitze. Zustand bis 1904 besser, wo dann neuerdings

Reizung des rechten Auges mit Tränenträufeln und Lichtscheu auftrat. Damaliger Befund: R. A. an der Spitze der sonst klaren Hornhaut eine längliche, weiße parenchymatöse Trübung. Leichte epibulbäre Synechie. Optikus nihil. L. A. Keratokonus geringeren Grades. Dichtes Leukoma adhaerens im Zentrum. Der ganze Umfang der Pupille im Leukom. Oben innen breite Irisdectomie, medial bildet die Iris am Leukom eine strangförmige dünne hintere Synechie. Die Umgebung des Leukoms ist ebenfalls in kurzer Entfernung leicht getrübt. Linse im übrigen klar. Kauterisation.

Jetziger Status: Kräftig gebauter Patient mit ziemlich starkem Panniculus ohne Schweißanomalie, Haarausfall oder Nägelatrophie. Keine Struma. Innere Organe o. B.

Augenbefund: Linkes Auge: Leukom wie früher. Die in das Colobomgebiet reichende, bogenförmige, den tieferen Schichten angehörige Trübung erscheint an einzelnen Stellen etwas gelblich gefärbt.

Rechtes Auge: leicht gereizt bei focaler Beleuchtung. Die Trübung der tieferen Schichten nach unten vom Zentrum ist unverändert, ebenso die parazentral nach innen liegende, fast kreisrunde Trübung, die vom Brennen herrührt. An der Grenze dieser Trübung temporalwärts ist die Andeutung eines bräunlichen Ringes zu erkennen. Die Sensibilität der Kegelspitze ist bds. gegen Sonde herabgesetzt.

S. r. Finger in 1 m.
l. „ „ 4 „ — 2,0 5/60.

Blutbefund:

Erythrocyten	5,100000
Leukocyten	6900
Hb	95 %
Blutgerinnungszeit	3½—4: 7 Min.

Blutbild:

Neutrophile	60 %
Lymphocyten	31 %
Eosinophile	3 %
Mononukleäre	5 %
Übergangsformen	1 %
Mastzellen	—
	100 %

F. B., Plätterin aus Güstrow, 26 Jahre.

Früher gutes Sehvermögen; Eltern und Schwester sind gesund. Pat. hatte als Kind Rhachitis, lernte erst mit 4 Jahren laufen. Später bleichsüchtig; Periode trat mit 16 Jahren ein einziges Mal ein, zessierte dann bis zum 19. Jahr. Seitdem regelmäßig von 8tägiger Dauer mit Schmerzen und etwas stärkerem Blutverlust. 1909 Fall aus dem Fenster, war einen Tag bewußtlos, seither ständig, besonders abends Kopfschmerzen. Im Mai 1910 bemerkte Pat. plötzlich zugleich mit Rötung und Schmerzen eine Verschlimmerung des Sehvermögens auf dem linken Auge.

Damaliger Befund: L. Auge injiziert. Cornea zentral konusartig vorgewölbt. Dem Konusscheitel entspricht eine scheibenförmige, dichte, grauweiße, parenchymatöse

Trübung, deren Oberfläche unregelmäßig ist und stellenweise kleinste blasige Erhebungen aufweist. Von der Trübung ist zentral ein durchsichtiger Spalt abzugrenzen. Es hat den Anschein, als klaffe hier das Parenchym bis auf die Membrana Descemetii. Fluorescin färbt den Spalt nicht grün durch. Iris ist wesentlich beteiligt.

R.: Cornea in mäßig konischer Vorwölbung, erheblicher irregulärer Astigmatismus.

L.: Kauterisation der Kegelspitze, nach einem Monat Iridectomie.

S. R. = 5/12.

L. = Finger in 2 m.

Nach ½ Jahr Verschlimmerung des Sehvermögens auf dem rechten Auge. Es fand sich eine fleckige, anscheinend oberflächlich liegende Trübung der Cornea zentral, mit Fluorescin oberflächlich färbbar. Astigmatismus irregularis wie früher. Nach 14 Tagen erhebliche Aufhellung, auf der Cornea feine, spärliche Gefäßbildung.

Jetzige Untersuchung: Kleine, etwas blasse und zarte Patientin mit stärkerem Haarausfall. Kein Herzklopfen, Thyreoidea o. B. Puls regelmäßig, 64. Zähne defekt. Reflexe lebhaft. Supraorbitalneuralgie.

Augenbefund: Rechtes Auge reizlos. Leichter Keratokonus mit nur geringer Vorwölbung. Ganz zarte, nur eben erkennbare Trübung auf der Spitze des Konus. Keinerlei Pigmenteinlagerungen.

Linkes Auge: Ebenfalls reizlos. Stärker ausgeprägter Keratokonus. Auf der Kegelspitze grauweiße, unregelmäßige, spiegelnde Trübung, die nach der Peripherie zu heller wird. Pigmentierung nicht zu erkennen. Iriscolobom nach oben breit und peripher. Tension bds. normal. Sensibilität der Kegelspitze herabgesetzt.

S. R. 5/18 — 2,5 5/8.
L. Finger 2½ m — 8,0 5/36.

Blutuntersuchung:

Erythrocyten	4,100000
Leukocyten	7200
Hb	80 %
Blutgerinnungszeit	3½:7 Min.

Blutbild:

Neutrophile	56,3 %
Lymphocyten	37,0 %
Eosinophile	1,7 %
Mononukleäre	1,3 %
Übergangsformen	3,4 %
Mastzellen	1,3 %
	100 %

E. H., Lehrerin, 28 Jahre.

Patientin war früher nie krank. Großvater war auf einem Auge blind. Mutter sieht von Kindheit an mit dem linken Auge nur Umrisse. Mit ca. 8 Jahren wurde vom Arzt Weitsichtigkeit festgestellt. Erst im

22. Lebensjahre Abnahme der Sehkraft auf dem rechten Auge. Nach einem Jahr trat dann Schwäche des linken Auges ein.

Damaliger Befund: R. Hochgradiger Keratokonus. Konus papierdünn. Zentral, der Kegelspitze entsprechend, feine wolkige Trübungen des Parenchyms, in den mittleren Hornhautpartien; dahinter äußerst feine, nur mit starker Vergrößerung erkennbare, vertikal verlaufende Striche, 12—15, von 2—3 cm Länge, der Descemetschen Membran angehörend. Pulsation.

L. Keratokonus mäßigeren Grades, Konus klar.

R. Kauterisation. Im Juli 1913 wurde linkes Auge kauterisiert.

S. R. Fg. 4 m + Cyl. 5,0 A 25° temp. 5/36.

L. Fg. 2 m.

Vor 2 Jahren mußte Patientin in ihrem Beruf als Lehrerin ½ Jahr wegen Bleichsucht aussetzen. Es bestanden Rückenschmerzen und Kopfsausen.

Jetzige Untersuchung: Große, kräftig gebaute Pat. mit gutem Panniculus. Leicht wechselnde Gesichtsfarbe, Schleimhäute blaß. Puls 108. Cor: 1 Ton unrein. Reflexe sehr gesteigert. Thyreoidea o. B. Kein Haarausfall, keine Nägelanomalien. Pat. macht einen leicht erregbaren Eindruck.

Augenbefund: Augen reizlos. L. parazentral nach unten und außen rundliche Trübung, in deren Zentrum das Epithel etwas unregelmäßig erscheint. Oben und unten an der Hornhaut ein deutlich entwickeltes Embryotoxon, so daß die Hornhaut besonders nach außen etwas liegend oval erscheint.

R. ist das Embryotoxon weniger stark entwickelt. Parazentral nach unten und außen eine rundliche, durchscheinende Trübung, die von der Kauterisation herrührt. An diese schließt sich nasalwärts eine fast ebenso große punktförmige Trübung der hinteren Hornhautschichten an, die leicht pigmentiert erscheint.

Sensibilität der Kegelspitze deutlich herabgesetzt.

S. R. Fg. 4 m + Cyl. 5,0 A. 25° temp. + 1,0 5/36.

L. Fg. 5 m mit stenop. Spalt 5/24.

Blutbefund:

Erythrocyten	4,890000
Leukocyten	7800
Hb	55 %
Blutgerinnungszeit	4½ : 7 Min.

Blutbild:

Neutrophile	60,0 % Min.
Lymphocyten	32,7 %
Eosinophile	0,7 %
Mononukleäre	3,3 %
Übergangsformen	2,3 %
Mastzellen	1,0 %
	100 %

Blutuntersuchungen:

	Erythrocyten.	Leukocyten.	Hb.	Blutgerinnungszeit. Min.	Neutrophile.	Lymphocyten.	Eosinophile.	Mononukleäre.	Übergangsformen.	Mastzellen.
R. A. . . .	4,560000	10600	80%	4 : 8	69,7%	28,3%	1,0%	0,7%	0,3%	0%
Th. R. . .	5,100000	8000	85%	**3 : 6½**	55,5%	**31,5%**	**8,5%**	1,5%	2,5%	0,5%
M. B. . .	4,120000	9700	80%	4 : 7½	67,0%	27%	3,5%	1,5%	1%	—
W. R. . .	4,200000	5800	60%	4½ : 9	66,5%	30%	1%	0,5%	2,0%	—
S. M. . . .	4,280000	7800	70%	4 : 8½	57%	32%	**6%**	4%	1%	—
H. S. . . .	5,100000	6900	95%	**4** : 7	60%	31%	3%	5%	1%	—
Fr. B. . .	4,100000	7200	80%	**3½ : 7**	56,3%	**37%**	1,7%	1,3%	3,4%	0,3%
E. H. . .	4,890000	7800	55%	4½ : 7	60%	32,7%	0,7%	3,3%	2,3%	1%

Aus der Tabelle ist ersichtlich, daß die Blutuntersuchungen keine wesentlichen Abweichungen von der Norm ergeben haben. Der Lymphocytengehalt schwankt um 30 % herum, nur in einem Fall betrug er 37 %. Eine abnorme Vermehrung der Lymphocyten wie bei Siegrist und Kottmann, deren Zahlen zwischen 40—58 % schwanken, konnte in keinem Fall nachgewiesen werden. Auch die Gerinnungszeit des Blutes zeigt bei der durch die Voruntersuchungen gefundenen Durchschnittszeit von 4:8 Minuten nur in 2 Fällen geringe Beschleunigung, doch konnte in keinem dieser Fälle sonstige für Hypothyreoidismus sprechende Symptome wie Haarausfall, geringe Schweißsekretion, trockne Haut konstatiert werden. Es wird daher wohl die geringe Lymphocytose und leichte Beschleunigung der Gerinnung in diesen beiden Fällen als zufälliger Nebenbefund aufgefaßt werden können.

Dagegen konnte in 7 von den acht untersuchten Fällen eine zuerst von Fleischer beobachtete Erscheinung nachgewiesen werden. Die besteht in dem Auftreten brauner Einlagerungen in der Hornhaut, die in unseren Fällen als bogenförmige Linien oder als punktförmige Trübungen sichtbar waren.

Bei der durch Axenfeld angeregten Sensibilitätsprüfung der Hornhaut konnte eine Herabsetzung in 6 Fällen nachgewiesen werden. In dem einen der beiden Ausnahmefälle konnte die Sensibilität wegen bestehenden Nystagmus nicht geprüft werden, in dem anderen Fall waren die Angaben etwas unsicher. Kongenitale Entwicklungsstörungen wurden an 5 Patienten festgestellt.

In vier Fällen handelte es sich um meist beiderseitiges Embryotoxon und in dem einen Fall um das von Erdmann anatomisch untersuchte Auge mit Mikrocornea, Katarakt und Optikusveränderungen.[1])

Unsere Untersuchungen haben demnach in Übereinstimmung mit Strebel und Steiger sowie mit Fleischer ergeben, daß die von Siegrist und Kottmann und dann von Augstein vertretene Anschauung keine weitere Stütze erhält, indem für den Lymphocytengehalt und für die Blutgerinnung Werte gefunden wurden, die von der Norm wenig oder gar nicht abwichen. Da auch die Untersuchungen von v. Hippel vorläufig eine festere Basis nicht zu schaffen vermochten, so ist wohl kaum anzunehmen, daß mit der Annahme eines Hypothyreoidismus die Frage nach

---

[1]) Nach Fertigstellung dieser Arbeit erschien im Septemberheft der klinischen Monatsblätter für Augenheilkunde eine weitere Arbeit über Keratokonus von v. Hippel. v. Hippel hat in einigen Fällen Versuche mit dem Abderhaldenschen Dialysierverfahren angestellt und in zwei typischen Fällen Störungen im Stoffwechsel der Drüsen mit innerer Sekretion gefunden. Am stärksten wurde Thymus abgebaut, nächstdem war die Nebenniere in 2 Fällen positiv beteiligt, während die Schilddrüse nur einmal unter 3 Fällen schwach positiv reagierte. Auffallend ist die Tatsache, daß in dem Fall nach früherem posifiven Ausfall mit Thymus-Abbau bei Wiederholung des Versuches nach 5 Wochen negative Reaktion mit Thymus erfolgte. Ein Fehler in der Anordnung der Versuche sei nach v. Hippel ausgeschlossen. Hieraus zieht v. Hippel den Schluß, daß das Serum der Patienten nur zu gewissen Zeiten die nachgewiesenen Abwehrfermente zu enthalten braucht. Weiterer Äußerungen enthält sich der Verfasser vorläufig, er bittet nur, seine Angaben nachzuprüfen und so erst größeres Material zu sammeln. Versuche mit diesem Verfahren an unseren Fällen sollen demnächst begonnen werden.

der Entstehung des Keratokonus gelöst ist. Wenn man auch die Möglichkeit nicht in Abrede stellen kann, daß derartiges gelegentlich mitspielt, so kann es doch jetzt schon als sicher gelten, daß diese Anschauung nicht auf alle Fälle von Keratokonus Anwendung finden kann.

Unsere Resultate — wir beobachteten 4mal Embryotoxon und einmal Katarakt — im Verein mit den Mitteilungen von Pagenstecher, Erdmann und anderen, die auf das gleichzeitige Vorkommen von Keratokonus und anderen Entwicklungsstörungen hinwiesen, ferner die neueren Mitteilungen von Behr[1]), der neben Keratokonus eine Verdünnung der Sklera und habituelle Luxationen nicht traumatischen Ursprungs in verschiedenen Gelenken beobachtete, weisen mit allem Nachdruck darauf hin, daß der Keratokonus, wenigstens in einer Anzahl von Fällen, in einer angeborenen Disposition oder Veränderungen seine Erklärung findet. Man wird in Zukunft auf das Zusammenvorkommen von Keratokonus und anderweitigen Entwicklungsstörungen mehr als bisher achten müssen und dann wird sich herausstellen, ob einem eventuell gleichzeitig vorhandenen Hypothyreoidismus die Rolle des begünstigenden Momentes zugestanden werden kann.

[1]) Septemberheft der Monatsblätter f. Augenheilkunde 1913.

Zum Schlusse möchte ich Herrn Geheimrat Professor Dr. Peters für die Anregung zu dieser Arbeit und die gütige Unterstützung bei der Anfertigung derselben meinen herzlichsten Dank sagen.

Literaturverzeichnis.

1. Ruete: Lehrbuch der Ophthalmologie, pag. 430, 1845.
2. Arlt: Krankheiten der Binde- und Hornhaut, pag. 278, 1851.
3. Stellwag: Lehrbuch der praktischen Augenheilkunde, pag. 126 ff., 1867.
4. Zehender: Lehrbuch der gesamten Augenheilkunde, pag. 259, 1874.
5. Michel: Lehrbuch der Augenheilkunde, pag. 25, 1884.
6. Hirschberg: Zentralblatt für Augenheilkunde, Bd. 9, pag. 26, 1885.
7. Wecker et Landolt: Traitè complet d'ophthalmologie II, pag. 194 ff., 1886.
8. Rampoldi: Annali di Ottalmologica, XIII. Bd., pag. 70, 1884 (u. Elschnig).

   Rampoldi: Res ophthalmicae undique collectae I. Sulla genese di Cheratocono, 1885 (nach Elschnig referiert).

   Rampoldi: Contribuzione alla genesi ed epiologica delle ectasie pellucide della cornea. Annali di Ottalmologica, Bd. XVI, pag. 115, 1887 (nach Jahresbericht für Ophthalmologie, Bd. 18, pag. 333, 1887.
9. Wagenmann: Fall von Keratokonus mit pulsatorischer Schwankung. Archiv für Ophthalmologie, Bd. 46, pag. 426 ff., 1898.
10. Elschnig: Über den Keratokonus. Klinische Monatsblätter, Bd. 32, pag. 25, 1894.
11. Tweedy: The physical factor in conical cornea. Transact. of the Ophth. Soc. U. K. XII, pag. 67 (nach Archiv für Augenheilkunde, Bd. 27, Literaturbericht, pag. 57, 1893).

12. Callies: Beitrag zur Lehre des primären Keratokonus. Inaug.-Diss., Rostock 1901.

13. Plaut: Über Verdickung der Hornhaut beim Keratokonus. Klinische Monatsblätter, Bd. 38, pag. 65, 1900.

14. Uhthoff: Über einen Fall von Keratokonus mit anatomischem Befund. Zeitschrift f. Augenheilkunde, Bd. 8, pag. 571, 1902.

Uhthoff: Über einen Fall von Keratokonus mit Sektionsbefund. Klin. Monatsblätter, Bd. 47, pag. 67 des I. Beilageheftes, 1909.

15. Greeff: Pathologische Anatomie des Auges. Berlin, Hirschwald 1902.

16. Axenfeld: Über akute Exacerbationen des Keratokonus durch Spontanruptur der Membrana Descemetii. Klin. Monatsblätter für Augenheilkunde, Bd. 43, II, pag. 160, 1905.

17. Encyclopèdie Francaise d'ophthalmologie, Bd. 5, pag. 1008, 1906.

18. Fleischer: Über Keratokonus und eigenartige Figuren in der Cornea. Münchener med. Wochenschrift, pag. 625, 1906.

19. Salzmann: Über pathologische Anatomie und Pathologie des Keratokonus. Archiv f. Ophth., Bd. 67, pag. 1 ff., 1906.

20. Parisotti: Le kératocône. Annales d'oculistique, Bd. 141, pag. 360, 1909.

21. Jahresbericht für Augenheilkunde, Bd. 40, pag. 668, 1909.

22. Pagenstecher: Über Mydriasis und angeborene Fehler des Auges bei Keratokonus. Archiv f. Ophth., pag. 331, 1910.

23. Peters: Die angeborenen Fehler des Auges, pag. 73, 1909.

Peters: Erkrankungen des Auges im Kindesalter, pag. 107, 1910.

24. Erdmann: Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie des Keratokonus. Archiv f. Ophth., Bd. 75, pag. 86, 1910.

25. Newolina: Zur Anatomie des Keratokonus. Deutschmanns Beiträge zur Augenheilkunde, Bd. 8, pag. 1. ff, 1912.

26. Siegrist: Zur Ätiologie des Keratokonus. Zeitschrift für Chirurgie, Bd. 116, 1912.

Siegrist: Bericht der ophthalmologischen Gesellschaft 1912, pag. 187.

27. Strebel und Steiger: Über Keratokonus. Klinische Monatsblätter 1913, pag. 260.

28. Augstein: Ätiologie und Therapie des Keratokonus. Klin. Monatsblätter 1913, pag. 417.

29. Fleischer: Über einen doppelseitig anatomisch untersuchten Fall von Keratokonus, über den Hämosiderinring der Hornhaut bei Keratokonus etc. Archiv f. Augenheilkunde, Bd. 73, Heft 4, 1913.

Fleischer: Beitrag zur Klinik des Keratokonus. Archiv für Augenheilkunde, Bd. 74, Heft 3/4, 1913.

Lebenslauf.

Ich, Willy Groth, wurde am 18. März 1887 als Sohn des Maurermeisters J. Groth zu Dömitz in Mecklenburg geboren. Ich besuchte das Gymnasium zu Lüneburg und erhielt Ostern 1906 das Reifezeugnis. Nach anfänglichem juristischen Studium widmete ich mich an den Universitäten München und Rostock dem medizinischen Studium und bestand im Herbst 1913 in Rostock das medizinische Staatsexamen.